Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. W. Stock

Ueber Insektenstiche am Auge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Karl Banzhaf
aus Heilbronn a. N.

1937

Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. W. Stock

Ueber Insektenstiche am Auge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Karl Banzhaf
aus Heilbronn a. N.

1937

Dekan: **Prof. Dr. Usadel**

Berichterstatter: **Prof. Dr. Scheerer**

Zum Druck genehmigt

von der

Medizinischen Fakultät Tübingen.

Der Stich verschiedener mit einem Stachel und einer Giftblase am Hinterteil versehener Insekten bedeutet nach E. Lexer eine Vergiftung. Es treten meist unmittelbar nach dem Stich entzündliche Anschwellungen an der Stichstelle auf. Manchmal folgen Allgemeinerscheinungen wie oberflächliche Atmung, Beschleunigung des Pulses, Ohnmacht, Kollaps, Erbrechen. Diese Erscheinungen treten besonders dann auf, wenn zahlreiche Stiche durch einen Schwarm Insekten erfolgten. Sowohl die örtlichen wie die Allgemeinerscheinungen schwinden in der Regel in kurzer Zeit. Doch sind auch Todesfälle nach einem einzigen Bienen- oder Wespenstich bekannt.

Einige eigenartig verlaufene Fälle von Insektenstichen seien den Aufzeichnungen des Dr. S. Heilbronn entnommen. Sie ereigneten sich alle in dem heißen Sommer des Jahres 1934.

Eine 30jährige Köchin wurde von einer Wespe in die Kuppe des linken Zeigefingers gestochen. Es traten keine örtlichen Krankheitserscheinungen auf, nach einer halben Stunde jedoch wurde es der Gestochenen übel, sie mußte ins Bett gebracht werden. Es stellten sich Herzbeklemmungen mit Lähmungsgefühl in beiden Beinen, Gelenkschmerzen und Vernichtungsgefühl ein. Die Pulszahl wechselte zwischen 60 und 120 Schlägen in der Minute. Auf der Brust zeigte sich eine flammende Röte, etwas später auch am Rücken.

Ein 48jähriger Mann, der als Sanitäter im Felde tätig gewesen war und selbst nach einem Stich dieselben Erscheinungen allerdings leichteren Grades hatte, macht auf die Blitzartigkeit des Eintritts der Erscheinungen aufmerksam.

In einem anderen Fall wieder sei laut einer Zeitungsnotiz bei einem 4jährigen Mädchen der Tod eine halbe Stunde nach dem Stich einer Biene in die Fingerbeere eingetreten.

Auffallend ist im ersten Fall, daß keinerlei örtliche Erscheinungen auftraten. Die flammende Röte der Haut der Brust und des Rückens lassen darauf schließen, daß das in den Körper eingebrachte Gift eine allgemeine Wirkung auf das Blutgefäßsystem hat, entsprechend den in den meisten Fällen auftretenden örtlichen Veränderungen, die ebenfalls auf eine Kreislaufwirksamkeit hinweisen.

In einem anderen Fall wird nach den Angaben des Dr. S. Heilbronn eine 46jährige Frau von einer Wespe mitten in die Schleimhaut der Oberlippe gestochen. Trotz des Blutgefäßreichtums der Oberlippe und der doch sicher dadurch bedingten reichlichen Aufnahme des Giftes in den Körper, traten keinerlei Allgemeinerscheinungen auf. Schon nach einigen Minuten schwollen dagegen beide Lippen ungeheuer an. Durch Bestreichen mit angefeuchteten Sodastückchen soll die Schwellung zurückgebracht und durch Umschläge mit wasserverdünntem 2%igem Menthol-Spiritus vollends beseitigt worden sein.

Man fragt sich, woher kommt die Verschiedenartigkeit der Krankheitserscheinungen? Denkbar sind zunächst folgende Ursachen:

1. Eine verschiedene Stärke des Giftes.
2. Eine verschiedene Reaktionsbereitschaft des Körpers. Man denke daran, daß Imker beinahe immun gegen Bienenstiche sind.
3. Der verschiedene Ort der Einwirkung des Giftes.

Vermutlich sind sämtliche angeführten Punkte bis zu einem gewissen Grad verantwortlich für das entstehende Krankheitsbild. Es kommt darauf an, die ausschlaggebenden Gründe zu finden.

Diese Fragen mußte ich mir auch bei dem mir zur Bearbeitung überlassenen Fall stellen, bei dem es zu eigenartigen Erscheinungen kam.

Der Betroffene Fr. Kl. (Kg. 32/2821) suchte am 14. 9. 1932 die Tübinger Augenklinik auf. Es ergab sich folgende Vorgeschichte:

Kl. sei am 23. 7. 1932 bei der Waldarbeit von einem Insekt ins linke Oberlid gestochen worden. Wegen heftiger Schmerzen und rasch zunehmender Schwellung habe er von der Arbeit weg nach Hause gehen müssen. Er habe am 3. Tage den Arzt in Anspruch genommen.

Der Hausarzt (Dr. K.) untersuchte Kl. in den ersten Tagen des August und fand folgenden Befund: L. starke Schwellung der Bindehaut. Die Hornhaut ist etwas sulzig, das Oberlid geschwollen. Selbst die Stirnhaut ist an der Schwellung beteiligt. Das Sehvermögen ist herabgesetzt. Es besteht eine linksseitige Abducenslähmung. Soweit sich der Hausarzt noch erinnern kann, waren an der linken Augenbraue noch die Anzeichen eines Insektenstiches vorhanden.

Am 3. 9. 1932 war Kl. bei Dr. H., wobei über die Ursache der Erkrankung nichts weiter bekannt wird. Der Befund besteht im wesentlichen in einer Lähmung des linken äußeren geraden Augenmuskels bei geringer Rötung der Bindehäute.

Visus: R. cyl. + 0,75 A. 180^0 = $^5/_6$.
L. cyl. — 1,0 A. 90^0 = $^5/_{10}$ — $^5/_8$.

Am 14. 9. 1932 war der Befund bei der Aufnahme in die Tübinger Augenklinik folgender:

70jähriger Mann. Das linke Oberlid hängt leicht herab, die Bindehäute sind stark gerötet. Schwellung der Bindehäute besonders auf der Schläfenseite, wo auch in der Gegend der Tränendrüse eine Vorwölbung sichtbar ist. Ganz schläfenwärts ist das geschwollene Gewebe druckempfindlich. Das linke Auge schielt nach innen und steht 5 mm weiter vor als das rechte. Die Bewegungen sind nach allen Seiten besonders nach außen behindert. Die Hornhaut ist am Limbus leicht getrübt. Fluoreszinprobe: negativ. Regenbogenhaut: o. B. Pupille mittelgroß, reagiert weniger prompt als rechts. Augenhintergrund: große physiologische Excavation. Die Blutgefäße der Netzhaut sind arteriosklerotisch verändert.

Rechtes Auge: o. B. Der Augenhintergrundsbefund ist derselbe wie am linken Auge.

Visus: R. $^5/_{12}$ — $^5/_8$; + 0,5 comb. cyl. + 1,5 A. 165° = $^5/_5$ zögernd.

L. $^5/_{36}$; + 1,0 comb. cyl. + 0,5 A. 180° = $^5/_{24}$ — $^5/_{18}$.

Blutdruck 205/110 mm Hg. nach Riva Rocci. Wa. R. negativ.

Die klinische Untersuchung (med. Poliklinik Tübingen) ergab: mäßige Urticaria factitia. Vasoneurose. Ausgesprochene Blutdruckerhöhung von 230/125 mm Hg. nach Riva Rocci. Das Blutbild ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Leukaemie oder einen Tumor.

Am 16. und 17. 9. hat sich die Schwellung mehr nach unten verschoben und ist weicher geworden.

Visus: L. — 1,5 = $^5/_{18}$.

Am 24. 9. unveränderter Befund.

Während des Klinikaufenthaltes änderte sich der Zustand des linken Auges äußerlich kaum, in der Netzhaut traten aber Blutungen auf unter gleichzeitiger Trübung der Sehnervenscheibe. Das Sehvermögen, das am 17. 9. L. $^5/_{18}$ betrug, sank auf $^5/_{24}$.

Der Befund am 30. 9. heißt:

Visus: R. + 0,5 comb. cyl. + 2,0 A. 180° = $^5/_5$ zögernd
+ 3,0 dazu = N. I.
L. + 2,0 = $^5/_{24}$.

L. hängt das Oberlid über $^2/_3$ der Hornhaut herab. Es besteht Exophthalmus von 4—5 mm. Die Bindehäute sind stark geschwollen. Die Pupille reagiert nicht auf Licht. Die Sehnervenscheibe zeigt leicht verwaschene Grenzen. Die Venen sind gestaut. Große Blutungen unterhalb der Sehnervenscheibe über einer Vene bzw. am Zusammenfluß der Venenäste. Nasenwärts unten neben den Venen kleine Blutungen, ebenso oben. Schläfenwärts oben größere Blutaustritte, die vielleicht von einer Arterie stammen.

Gesichtsfeld für Weiß: Schläfenwärts und unten bis 60°, oben bis 40° eingeengt. Zentrales Skotom von 10°—20°.

Bei der Nachuntersuchung am 7. 12. sieht das linke Auge äußerlich normal aus. Es besteht vollständige Abducenslähmung, sonst ist das Auge frei beweglich, höchstens nach oben leicht beschränkt.

Augenhintergrund: R. ausgesprochen hypertonische Netzhautgefäße. L. bei enger Pupille keine Blutungen mehr zu sehen.

Beide Augen liegen gleich tief in der Augenhöhle. Rechts werden Punktfarben erkannt. Links werden 1 cm^2 Farben nicht erkannt.

Visus: L. cyl. — 1,5 A. 85° = fast $^5/_8$.

Befund am 18. 2. 1933.

Visus: R. $^5/_8$; + 0,5 comb. cyl. + 2,0 A. 170° = $^5/_8$ — $^5/_6$
+ 3,0 dazu = N. I.

L. $^5/_{18}$; cyl. — 1,5 A. 85° = $^5/_{12}$
+ 3,0 dazu = N. II — III.

L. Bewegungseinschränkung nach außen noch vorhanden. Augenhintergrund: bei enger Pupille sind keine gröberen Veränderungen mehr an der Netzhaut sichtbar. Die Pupille reagiert nicht.

Insektenstiche auf die Lider sind keine seltenen Verletzungen. Sie rufen meist starke Schwellung, Quaddelbildung, Rötung von Lid und Bindehaut bei starken Schmerzen hervor. Die Stelle des Stiches ist oft nicht mehr erkennbar, manchmal ist noch ein intensiv roter Fleck zu sehen. Die Erscheinungen gehen in kurzer Zeit von selbst zurück.

Jedoch können durch Insektenstiche auch schwere Infektionen übertragen werden, die zu Lidphlegmone und Lidgangraen, ja infolge Verschleppung infektiösen Materials zu Hirnhautentzündung oder Sinusthrombose und dadurch zum Tode führen. Eine solche Infektion lag aber bei unserem Kranken sicher nicht vor. Es bildete sich weder eine örtliche Eiterung, noch deuteten Fieber oder andere Anzeichen auf eine sekundäre Infektion hin. Die Vorwölbung in der Gegend der Tränendrüse, die an einen Abszeß denken lassen konnte, verschwand, ohne daß sich im übrigen Befund etwas geändert hätte.

Ueber eine wahre Insektenplage im Jahre 1928 berichtet Bocci. Es wurden damals zahlreiche Personen auf dem Wege durch Reisfelder gestochen. Beim Stich auf das Lid traten dabei starkes Oedem, ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Augengegend und ihrer Umgebung auf. Es zeigten sich blasse, dreieckige Flecken auf dem Lid, die sich weit ins Gesicht hinein erstreckten und einer Verbrennung glichen. Doch heilten diese Erscheinungen insgesamt bei der Behandlung mit antiseptischen Waschungen und Schutzverbänden unter Borkenbildung in 8 bis 9 Tagen ab.

Das Auftreten der blassen Flecken und die Abheilung unter Borkenbildung weisen auf ein starkes Gift hin, das ähnlich der Adrenalinwirkung zur Blutleere, über diese hinaus aber geradezu zum Absterben der oberflächlichen Hautschichten führte.

Zeigen diese Fälle, daß der im allgemeinen so harmlose Insektenstich unter Umständen ausgedehntere Folgen haben kann, die, bei Ausschluß einer bakteriellen Infektion, auf eine hohe spezifische Giftigkeit hinweisen, so geht dies ebenfalls hervor aus dem ungewöhnlichen Verlauf eines Falles, den Srul Gus als in der Literatur einzig dastehend in seiner Dissertation beschreibt.

Es handelte sich dabei um einen Insektenstich auf die Stirnhaut. Eine 61jährige Waldarbeiterin wurde im Mai oder Juni 1912 von einer Wespe in die Stirnhaut über dem linken Auge gestochen. Es trat Schwellung des ganzen Gesichtes ein. Wenige Wochen später soll das linke Auge die Sehkraft rasch eingebüßt haben. Bei der Aufnahme in die Universitätsaugenklinik Königsberg am 2. Juli 1912 war nur am Augenhintergrund ein krankhafter Befund zu erheben.

Die Sehnervenscheibe erscheint graurötlich verfärbt, die Grenzen verwaschen. Die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien etwas verengt. Auf den Blutgefäßen und in der Umgebung der Sehnervenscheibe befinden sich zahlreiche teils streifige, teils punktförmige Blutungen. Keine weißen Herde.

Nach außenhin nehmen die Blutungen und die Schlängelung der Venen ab.

Visus: R. $^5/_5$.
L. Fingerzählen in 1½ m.

Nach 7wöchentlicher Behandlung stieg die Sehschärfe auf $^1/_{20}$ der Norm, die Blutungen sind fast gänzlich resorbiert worden.

Die innere Untersuchung ergab: Erhöhung des Blutdruckes (195 mm Hg. nach Riva Rocci) bei gesunder Niere. Wa. R. negativ.

In einem Gutachten wurde zunächst die Erkrankung des inneren Auges als Unfallfolge abgelehnt, da die Wirkung eines Insektenstiches sich nicht auf das Augeninnere erstrecken könne, und andererseits zur Erklärung der Augenhintergrundsveränderungen die Blutdruckkrankheit völlig genüge.

Der behandelnde Arzt trat daraufhin trotzdem für einen Zusammenhang zwischen dem Insektenstich und den Augenhintergrundsveränderungen ein. Er begründet seine Ansicht damit, daß der Wespenstich eine Phlegmone der linken Gesichtsseite verursacht hätte, die er habe inzidieren müssen. Während dieser Behandlung seien die Augenhintergrundsveränderungen aufgetreten.

Am 11. 12. wurde die Patientin von Prof. Schieck nochmals untersucht. Er erhob folgenden Befund: Die Zentralvene der Netzhaut und ihre Zweige sind stark gefüllt und geschlängelt. Die Grenzen der Sehnervenscheibe sind nach oben und unten zu infolge noch bestehender Blutreste verwaschen. Der Augenhintergrund ist unregelmäßig gefeldert und pigmentiert. Schieck bezeichnet in seinem Obergutachten über den Fall die jetzt noch vorhandenen Veränderungen als Folge der vor 5 Monaten festgestellten Verstopfung der Hauptvene. Unter Berücksichtigung der Darstellung des praktischen Arztes nimmt Prof. Schieck an, daß durch das Fortschreiten der Entzündung im Zellgewebe ein Druck auf den Sehnerv und seine Gefäße ausgeübt wurde. Haben sich nun entsprechend den Altersveränderungen des Gefäßsystems schon krankhafte Veränderungen an der Venenwand befunden, so sei der Druck von außen vollends der Anlaß zur vollkommenen Verlegung geworden.

Srul Gus nimmt an, daß der Verschluß durch den Druck von außen und infolge der Gefäßveränderungen und dadurch bedingter Wirbelbildung des Blutes und folgender Thrombose des Blutes zustande kam. Auch zwei andere Möglichkeiten zieht Srul Gus in Betracht. Er schreibt:

> „Eine andere Möglichkeit wäre auch die, daß das Trauma auf dem Boden einer bestehenden Erkrankung der Gefäße des Sehnervs und der Netzhaut zur Entstehung von Blutgerinnseln mit folgenden Zirkulationsstörungen und Blutaustritten geführt hätte, oder man könnte an eine Fernwirkung durch Resorption toxischer Substanzen denken. Beides scheint mir jedoch für unseren Fall als sehr wenig wahrscheinlich. Vielmehr muß der Zusammenhang der Störung und des Wespenstiches auch anatomisch zum mindesten als wahrscheinlich angesehen werden."

Beim Vergleich dieses Falles mit dem unsrigen ergeben sich eine Reihe gemeinsamer Punkte:

1. stehen beide Patienten in höherem Alter und leiden an essentieller Hypertonie. In unserem Fall waren außerdem die Netzhautgefäße arteriosklerotisch verändert.
2. wurden beide Patienten von einem Insekt gestochen, dessen Gift, wie es an früher aufgeführten Fällen deutlich zur Erscheinung kam, eine Wirkung auf die Blutgefäße hat.
3. trat bei beiden eine sehr starke Schwellung des Gesichtes auf, die über lange Zeit anhielt.
4. traten bei beiden, aber erst nach Wochen, Blutungen der Netzhaut auf, wie sie unter dem Bild der sogenannten Venenthrombose beschrieben sind.

Bei unserem Fall zeigen sich beim Eintritt der Blutungen keine frischen Veränderungen am äußeren Auge. Die Vermutung, daß der Anlaß der Blutungen durch eine Drucksteigerung im Augenhöhlengewebe gegeben wurde, wie es im Falle von Srul Gus angenommen wurde, fällt deshalb bei uns fort. Der unmittelbare Zusammenhang zwischen dem Stich ins Oberlid und

den nach Wochen erfolgten Netzhautblutungen erscheint dadurch fraglich. Immerhin bestanden zur Zeit des Eintritts der Blutungen noch deutliche Folgen des Insektenstiches am äußeren Auge und im Gewebe der Augenhöhle.

Sollte im Falle von Srul Gus eine Drucksteigerung im Augenhöhlengewebe die Netzhautblutungen ausgelöst haben, so müssen die Blutungen zeitlich mit dem Höhepunkt des Exophthalmus und den anderen Erscheinungen am äußeren Auge zusammenfallen. Dies ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.

In Verbindung mit diesem Fall, bei dem von stark entzündlichen Erscheinungen gesprochen wurde, erscheint es nun angezeigt, sich über den Verlauf akuter Infekte der Lider zu unterrichten und besonders darüber, wie sie sich auf das Gewebe der Augenhöhle auswirken können.

Sie treten auf:

1. Als Lidabszeß. Er entsteht meist von den Meibomschen Drüsen aus oder auch durch die Infektion einer Verletzung, selten metastatisch. In anderen Fällen ist die Infektion aus der weiteren Nachbarschaft fortgeleitet.
2. Als Furunkel und Karbunkel.
3. Bei der Milzbrandinfektion in Form des Furunkels oder Karbunkels des Lides oder als Milzbrandödem.
4. In Form der Impetigo contagiosa.
5. Bei der generalisierten Vaccine als Impfpustel auf der Haut des Oberlides.
6. Aeußerst selten finden sich Rotz und das Ulcus molle an den Lidern als Folge einer örtlichen Infektion.
7. Als Erysipel entweder bedingt durch eine oberflächliche Hautverletzung oder fortgeleitet nach einem Erysipel der Gesichtshaut. Das Erysipel des Lides setzt sich oft ins Augenhöhlengewebe als Phlegmone fort.
8. Endlich kann als Folge der Wundinfektion am Lid Gangraen auftreten.

Schreitet einer der angeführten Infekte ins Augenhöhlengewebe fort, wie es zum Beispiel beim Erysipel häufiger vorkommt, so tut er es in Form einer eitrigen Entzündung mit Infiltration und mit Absterben des Gewebes. Die so entstehende Augenhöhlenphlegmone benützt meist die Venen und deren Umgebung zum Fortschreiten, tritt also in Form einer Thrombophlebitis auf. Auch dienen die feinen Lymphspalten des Augenhöhlengewebes als Bahnen für den fortschreitenden Prozeß. Im Fettgewebe der Augenhöhle bilden sich meist zahlreiche Eiterherde, die beim Zusammenfließen einen großen Augenhöhlenabszeß geben.

Die Phlegmone setzt meist plötzlich mit schweren Allgemeinerscheinungen, heftigen Schmerzen, Fieber, Dyspepsie, oft Erbrechen ein.

Ihre wichtigsten Anzeichen sind starkes Oedem der Lider und der Bindehaut und besonders der Exophthalmus. Die Störung der Beweglichkeit des Augapfels ist erheblich. Der Augenhintergrund kann normal aussehen, oft finden sich jedoch schwere Veränderungen und häufig entzündliche Anzeichen an der Sehnervenscheibe, Thrombose und Embolie der Netzhautgefäße, Netzhautblutungen, Netzhautablösung, Glaukom und Sehnervenschwund. Die Sehstörung tritt plötzlich oder allmählich fortschreitend ein. Die krankhaften Anzeichen der Netzhaut und des Sehnerven können auf Zirkulationsstörungen, auf retrobulbärer Neuritis, auf mechanischen Faktoren wie Kompression des Sehnerven und auf toxischen Einwirkungen beruhen. Gelegentlich tritt beim Durchbruch des Eiters nach außen (in die Bindehaut oder in eine Nebenhöhle) Spontanheilung ein. Sonst drohen Gehirnkomplikationen und allgemeine Blutvergiftung, selten kommt es zu Abszessen der Schläfen- und Parotisgegend.

Ein besonders eindringlicher Fall wird von Manolescu beschrieben. Da er in der Literatur einzig dasteht, sei er hier kurz mitgeteilt:

Eine 38jährige Bäuerin wurde am 22. Juni 1909 in ein Provinzkrankenhaus aufgenommen. Sie war kräftig. Es bestand starke

Schwellung des Gesichtes, des Halses und des oberen Teiles des Rumpfes. Beide Lider sind geschwollen und bedecken die Augäpfel. Auf dem oberen rechten Augenlid befindet sich eine brandige Stelle von Markstückgröße mit unregelmäßigen und unscharf begrenzten Rändern von blauschwarzer Farbe. Darauf sitzen einige kleine Blasen, die mit blutigseröser Flüssigkeit gefüllt sind. Die Temperatur beträgt 39°. Es bestehen Kopfschmerzen und Erbrechen.

Die Diagnose lautet: Milzbrandkarbunkel des Lides und Milzbrandödem des Gesichts.

Nach verschiedenen Serumeinspritzungen bessert sich das Allgemeinbefinden nach einigen Tagen, die Temperatur sinkt, die Schwellung des Gesichts nimmt ab. Das Lid kann etwas gehoben werden. Beiderseits wird völlige Blindheit ohne jede Lichtempfindung festgestellt. Beiderseits besteht Exophthalmus und starke Schwellung der Bindehäute. Der Milzbrandkarbunkel des Oberlides fängt an zu heilen. Am 15. Juli verläßt sie das Krankenhaus.

Draußen wurde die Patientin von einem Augenarzt untersucht. Dieser stellte Netzhautödem mit Blutungen längs den Venen fest.

Am 1. August findet Manolescu noch ein leichtes Oedem des Gesichtes, hauptsächlich im Bereich des Backenknochens. Auf dem rechten Oberlid befindet sich die Milzbrandkarbunkelnarbe. Der linke Augapfel tritt sehr stark hervor. Es besteht noch eine Schwellung der Uebergangsfalten der Bindehaut und der Karunkel. Beiderseits erfolgt keine Lichtreaktion, die Pupillen sind sehr erweitert, die Augenbewegungen nach jeder Richtung normal. Es ist keine Lichtempfindung vorhanden.

Am Augenhintergrund zeigt sich: R. Netzhaut normal. Sehnervenscheibe völlig atrophisch. Arterien dünner als normal. Venen ohne Befund. Gelber Fleck o. B. L. Netzhaut etwas anaemisch. Sehnervenscheibe scharf begrenzt, schneeweiß. Venen von normalem Kaliber, hie und da mit feinen weißlichen Flecken bedeckt. Die Arterien sind weiße blutlose Stränge.

Die Pathogenese des bisher einzig dastehenden Falles erklärt Manolescu durch den Druck, der durch das fortgeleitete Oedem

und die Entzündung im retrobulbären Zellgewebe entstand und zur Unterbrechung des Blutlaufes führte. Als erstes Stadium treten nach seiner Ansicht am Augenhintergrund Oedem und Trübung der Netzhaut, Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen mit Blutungen in ihrem Verlauf auf. Später stellt sich Atrophie der Sehnervenscheibe und Umwandlung der Arterien in weiße Stränge ein.

Ist schon der Verlauf der Erkrankung in diesem Falle weit stürmischer und von hohem Fieber begleitet, so ist noch mehr der Endzustand am Augenhintergrund ein schwerwiegenderer. Während in unserem Fall sich der Blutumlauf in den Gefäßen weitgehend wiederherstellte, zeigt der Augenhintergrund im Falle von Manolescu völlige Atrophie der Sehnervenscheibe und zwar schon 6 Wochen nach Ausbruch der Erkrankung; im linken Auge sind die Arterien als weiße blutlose Stränge sichtbar.

Diese Verschiedenartigkeit im Verlauf und Endzustand lassen daran denken, daß die Entstehungsweise eine besondere ist.

Im Gegensatz dazu weisen die Endzustände am Augenhintergrund in unserem Falle und im Falle von Srul Gus wieder Uebereinstimmungen auf, so daß das Entstehen der Krankheitsbilder unter Berücksichtigung des ganzen Verlaufs und der vorliegenden Allgemeinerkrankungen als wesensgleich angesehen werden kann, wobei allerdings eine Druckerhöhung in der Augenhöhle als auslösender Faktor in unserem Falle sicher nicht vorgelegen hat.

Blutungen am Augenhintergrund treten unter dem Bild der sogenannten Venenthrombose bei verschiedenen Erkrankungen ohne jeden äußeren Anlaß auf.

Nach Schieck sind zunächst drei Möglichkeiten für die Entstehung von Netzhautblutungen gegeben:

„1. Das Gefäß kann gesunde Wandungen haben, aber ein pathologischer Blutdruck den Blutaustritt herbeiführen. Im arteriellen Stromgebiet gilt dies von den Folgezuständen der allgemeinen Blutdrucksteigerung, die uns vornehmlich

bei der Pathogenese der Retinitis albuminurica beschäftigt, während im venösen Anteil alle jene Erscheinungen maßgebend sind, die eine Stauung in dem Blutabflusse erzeugen. Hierher gehört in erster Linie die echte Venenthrombose, dann aber auch die Stauungspapille, die Retinitis albuminurica bei Oedem des Sehnervenkopfes, die Periphlebitis retinae tuberculosa und eine ganze Reihe lokaler Erkrankungen, die gelegentlich auf die Venen übergreifen und sie zusammendrücken.

2. Die Gefäßwandung ist, ohne ein Zeichen einer wirklichen Wanderkrankung aufzuweisen, nicht in der Lage, den Austritt von roten Blutkörperchen und Blutbestandteilen zu verhindern, die ohne das Bestehen eines Risses im Rohr durch die erweiterten Stomata der Wandung hindurchschlüpfen. Dann kommt das ophthalmoskopische Bild zustande, welches uns die Ueberschüttung des Hintergrundes mit feinen Blutungen erkennen läßt. In diese Reihe von Netzhauthämorrhagien ist zunächst die Retinitis der Kachektischen, aber auch die Retinitis septica, die Retinitis bei Anaemie und Chlorose, sowie eine Anzahl seltener Affektionen einzuordnen.

3. Das Gefäßrohr ist krank und gibt den Uebertritt des Blutes zur Netzhaut frei. Dieses Moment gilt bei Arteriosklerose und Phlebosklerose und deswegen für die Mehrzahl der Fälle von Thrombose, aber auch für eine Reihe von Netzhautblutungen bei Retinitis diabetica, albuminurica, Periphlebitis tuberculosa, syphilitischen Erkrankungen, Retinitis exsudativa externa, Angiomatosis, Gliom usw.

Vielfach werden sich die drei geschilderten Möglichkeiten miteinander vereinen, wie zum Beispiel die Hypertonie mit lokaler Gefäßsklerose, die venöse Stase mit Thrombenbildung durch Kachexie, und so lassen sich noch eine Reihe von Kombinationen denken, die von Fall zu Fall ihre Auswirkungen setzen."

In unserem Fall handelte es sich um einen Hypertoniker mit zumindest funktionellen, vielleicht auch anatomischen Veränderungen der Netzhautgefäße.

Das Auftreten von Blutungen war demnach nach den Erfahrungen der Augenärzte auch ohne äußeren Anlaß möglich.

Diese Umstände gelten aber für beide Augen, während am linken noch etwas weiteres hinzutrat, nämlich ein Insektenstich mit seinen Folgen. Es fragt sich nun, inwieweit dieser Stich geeignet war, das Krankheitsbild in seiner ganzen Schwere herbeizuführen. Als die auf der Höhe des Schwellungszustandes noch fehlenden Netzhautblutungen auftraten, bestand zwar noch eine gewisse Schwellung der Bindehaut und des Augenhöhlengewebes; sie war aber doch so weit zurückgegangen, daß von einer Strangulation der Augenhöhlengefäße nicht mehr die Rede sein konnte. Kompressionsblutungen dürften also wohl abzulehnen sein, und möglicherweise gilt dies auch für den Fall von Srul Gus. Andererseits kann auch nicht leicht an eine Thrombosierung der Venen gedacht werden, da die Blutungen verschwanden und das Sehvermögen sich wieder hob. Es muß sich also um einen Vorgang gehandelt haben, der die Wiederherstellung einigermaßen normaler Strömungsverhältnisse gestattete. Vielleicht wird dieser Vorgang am besten verständlich, wenn wir ihn rein aus der Giftwirkung des Insektenstiches zu erklären versuchen. Die große Giftigkeit dieses Stiches geht schon aus der sofortigen und bleibenden Abducensparese hervor. Das entzündliche Oedem blieb zwar im wesentlichen im Rahmen des üblichen, doch ist immerhin die zur Trübung führende Störung in der Ernährung der Hornhaut bemerkenswert. Blutungen waren im Augenhintergrund längere Zeit nicht zu sehen, sie traten erst etwa 8 Wochen nach der Verletzung auf, um schließlich wieder zu verschwinden und ein nur in mäßiger Weise geschädigtes Sehvermögen zu hinterlassen. Obwohl wir mangels Einblick ins Auge den Gefäßzustand während der ersten Zeit nach der Verletzung nicht kennen, so wäre es doch möglich, daß auch damals schon irgendwelche funktionelle Störungen an den Gefäßen bestanden, und daß sich ganz allmählich über ein Stadium zu Blutaustritten führender peristatischer Hyperaemie der normale Blutumlauf wiederherstellte.

Ein in dieser Weise in die Länge gezogener Ablauf einer toxischen Gefäßreizung wäre zweifellos nichts ganz Außergewöhnliches. So beruhen nach A. Dietrich auf länger an-

haltenden Hyperaemien verbunden mit Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen und Schwellung zum Beispiel die sogenannten „toxischen Erytheme" nach Genuß von Krebsen, Erdbeeren, Chinin. Auch die Gürtelrose soll auf denselben anatomischen Grundlagen beruhen.

Dieser Vorgang hätte dann eine gewisse Aehnlichkeit mit der Art und Weise, die wahrscheinlich auch die Grundlage für die „spontan" eintretenden sogenannten „Thrombosen" der Zentralvene bildet; und er mußte in unserem Falle um so leichter eintreten, als es sich um einen Hypertoniker handelte, eine Konstitution also, die erfahrungsgemäß die meisten Fälle von Netzhautvenenverschlüssen stellt.

Der Fall von S r u l G u s scheint uns der gleichen Erklärung zugänglich zu sein. Auch hier handelte es sich um ein Krankheitsbild, das sich erst im Lauf einer längeren Zeit entwickelte und schließlich wieder einer gewissen Besserung Platz machte, ohne daß es zu einem dauernden vollständigen Gefäßverschluß kam.

Beim Ueberblick über das ganze Material würde sich demnach ergeben, daß nach Insektenstichen außer den gewöhnlichen harmlosen Verläufen einerseits akute örtliche Nekrosen nach dem Typus der Adrenalinwirkung, oder auch sogar plötzliche shockartige Todesfälle vorkommen können, daß aber andererseits auch ein verlängerter Ablauf der Vergiftung beobachtet wird, der sich über Wochen hinzieht und gewissen spontanen Funktionsstörungen an den Netzhautgefäßen (sogenannten Thrombosen) weitgehend gleicht. Es dürfte sich dabei um eine reine Giftwirkung auf Blutgefäße bezw. Nerven handeln ohne infektiöse oder gar grob mechanische Einflüsse. Die Form des Ablaufs der Vergiftung hängt wahrscheinlich zum Teil von Konstitution und Alter des Verletzten ab.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W. S t o c k für die Ueberlassung des Materials und besonders Herrn Professor Dr. R. S c h e e r e r für die Anregungen und die Förderung meiner Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Banzhaf, bin am 28. Juni 1909 in Heilbronn a. N. geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Heilbronn und bestand dort die Reifeprüfung. Bis zum Physikum studierte ich fünf Semester in Tübingen, darnach zwei klinische Semester in Berlin. Die letzten vier klinischen Semester studierte ich wieder in Tübingen, wo ich im Frühjahr 1934 das medizinische Staatsexamen bestand. Die Approbation als Arzt wurde mir am 19. Febr. 1935 erteilt. Seit dieser Zeit bin ich als Assistenzarzt tätig.

Literatur.

1. **Lexer, E.:** Wundinfektion durch Giftstoffe. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, erster Band, S. 331, III. Kap.

2. **Heilbronn, S.:** Wespenstiche. Münchner med. Wochenschrift, 81. Jahrgang (1934), S. 1316.

3. **Wagenmann, A.:** Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Handbuch der Augenheilkunde Graefe-Saemisch. 3. Auflage, 2. Teil, Kap. 17, S. 919.

4. **Bocci, D.:** Ueber eine kleine, durch Insektenstiche hervorgerufene Augenepidemie. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete, 22. Band, 1930, S. 642.

5. **Srul Gus:** Ueber Störungen in der Zirkulation innerhalb des Zentralgefäßsystems der Netzhaut in Abhängigkeit von äußeren Anlässen. Inaug. Diss. Königsberg 1914.

6. **Löhlein, W.:** Durch örtlichen Infekt bedingte akute Entzündungen der Lider. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von F. Schieck und A. Brückner, III. Band, S. 284.

7. **Birch-Hirschfeld, A.:** Orbitalphlegmone (Thrombophlebitis orbitae). Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von F. Schieck und A. Brückner, III. Band, S. 39.

8. **Birch-Hirschfeld, A.:** Die Entzündung des retrobulbären Gewebes. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Auflage, 9. Band, erste Abteilung (1909), Kap. 13, S. 376.

9. **Manolescu:** Beiderseitige Atrophie der Sehnerven in Folge von Milzbrandkarbunkel des rechten Oberlides. Bericht über die 37. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, 1911 (Heidelberg), S. 289.

10. **Schieck, F.:** Die Thrombose der Zentralvene. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von F. Schieck und A. Brückner, 5. Band, S. 414.

11. **Dietrich, A.:** Blutfülle mit Stromverlangsamung. Grundrisse der allgemeinen Pathologie. S. 128.

Brok & Feierabend, Heilbron